(Aus der Universitäts-Zahnklinik Erlangen
Leiter Prof. Dr. Reinmöller.)

Die Unterzahl der Zähne.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexanders Universität Erlangen

vorgelegt von

Curt Knopf

aus Schwabach.

Tag der mündlichen Prüfung: 8. März 1934.

1934

Druck Höfer & Limmert Erlangen

1934:64

Referent: Prof. Dr. Christian Greve.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich Jamin.

Die Unterzahl der Zähne.

Die Anzahl der Zähne im menschlichen Gebisse erscheint uns im allgemeinen als gesetzmäßig constant, nämlich: 20 Zähne im Milchgebiß und 32 Zähne im permanenten. Dennoch sind Abweichungen nach oben wie unten nicht gerade Seltenheiten; wir sprechen dann von einer Überzahl bezw. von einer Unterzahl der Zähne.

Ich will mich nur mit dem Begriff der Unterzahl beschäftigen. Während im Milchgebisse dieses Ereignis nur sehr spärlich vorzukommen scheint, beobachten wir es im bleibenden Gebisse des öfteren und zwar in einer Weise, die eine größere Gesetzmäßigkeit als bei der Überzahl erkennen läßt. Nicht wahllos wird bald der eine, bald der andere Zahn unterdrückt, sondern es handelt sich regelmäßig um bestimmte Zahngattungen, sodaß man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, daß derartige Gebilde das Ergebnis einer planmäßigen Reduktion sind (Kantorowicz, Port, Euler, Walkhoff, Adloff). Vor allem finden wir das Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne, der unteren ersten und oberen zweiten Prämolaren und der dritten Molaren. Rudolf Virchow dachte zuerst an eine atavistische Bildung, kam aber bald von diesem Gedanken ab. An einen Rückschlag im Sinne der phylogenetischen Entwicklung ist deshalb nicht zu denken, da die vergleichende Anatomie uns lehrt, daß niederorganisierte Tiere bezüglich ihrer Bezahnung gerade das umgekehrte Verhältnis zeigen. Die früheren Tierformen, die für einen eventuellen Stammbaum des Menschen in Betracht kämen, haben nicht weniger, sondern viel zahlreichere Zähne als der Mensch. Die Säugetier-Zahnformel lautet $\frac{3413|3143}{3413|3143} = 44$; das rezente menschliche Gebiß hat die Formel $\frac{3212|2123}{3212|2123} = 32$; die Reduktion im menschlichen Gebisse scheint auf Grund dieser Beobachtungen auf die Formel $\frac{2211|1122}{2211|1122} = 26$ zuzustreben (Kantorowicz). Für dieses „Zukunftsgebiß“ sprechen auch zahlreiche Untersuchungen, besonders die von Roese.

Es ist selbstverständlich, daß man nicht einfach das Nichtvorhandensein eines Zahnes als Unterzahl ansehen darf. Stets muß der Nachweis, daß ein Zahnkeim überhaupt nicht angelegt ist, durch ein Röntgenbild erbracht werden. Moral und Apfelthaller gehen sogar soweit, daß sie alle vor der Einführung der Röntgenstrahlen beschriebenen Fälle, die auf Grund der Anamnese, Inspektion und Palpation diagnostiziert waren, als unzuverlässig und nicht beweisend erklären. Wenn Cutler im Jahre 1871 schreibt, daß er einen Richter kannte, der nie einen Zahn hatte, und wenn er weiterhin die Familie Kaith heranzieht, von der er auch nur mitzuteilen weiß, daß mehrere Mitglieder vollständig zahnlos waren, so ist die Ungenauigkeit dieser Angaben offenbar, denn es fehlt jeder Hinweis auf die näheren Umstände.

Zum Begriff der Unterzahl der Zähne gehört unbedingt der sichere Nachweis, daß ein oder mehrere Zahnkeime nicht angelegt sind, oder nicht zur vollen Entwicklung gekommen und zu Grunde gegangen sind (Rebel). Kantorowicz unterschied noch 1924 in seinem Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde zwischen wirklicher Unterzahl, die entweder auf direkten Zerstörungen resp. Entfernungen des Zahnkeims durch Trauma, Infektion usw. oder auf einer Nichtanlage des Zahnes beruht, und scheinbarer Unterzahl, wenn die fehlenden Zähne noch nicht durchgebrochen oder nach dem Durchbruch entfernt worden sind. Für den deutschen Namen Unterzahl findet man in der Literatur verschiedene Ausdrücke, so z.B. Oligondontia oder Hypodontosis. Der höchste Grad der Unterzahl ist die völlige angeborene Zahnlosigkeit (anodontia congenita totalis). Einen Unterschied zwischen scheinbarer Anodontie (Pseudanodontia congenita) und echter Anodontie (Anodontia congenita vera) zu machen, ist bei dem klaren Begriff der Unterzahl überflüssig.

Fälle von teilweiser Unterzahl findet man sehr häufig in der Literatur verzeichnet und begegnen dem Zahnarzt des öfteren in der Praxis. Wie weit aber eine echte Unterzahl zutrifft, ist nicht immer klarzustellen. Es scheiden von vornherein alle Fälle von Retention aus. Die Rentention ist meistens ein Resultat von Platzmangel während der Durchbruchszeit oder auch von primärer unrichtiger Einstellung eines Zahnkeimes.

Zur Unterzahl können auch nicht diejenigen Fälle gerechnet werden, wo ein Zahnkeim zwar normal angelegt war, aber durch pathologische Einflüsse oder durch Trauma

vernichtet worden ist. Es ist wohl zu verstehen, daß die sequestrierende Osteomyelitis im frühen Kindesalter die Ausstoßung von Zahnkeimen bewirken kann. Ebenso führen sicher die einschmelzenden Entzündungsprozesse bei Actinomycose zum Verluste von Zahnkeimen. Die daraus entstehende Bezahnung kann man aber dann auf keinen Fall mit dem Begriffe der echten Unterzahl in Einklang bringen. Bei den traumatischen Einflüssen kann man den Fall in Betrachtung ziehen, daß unter Umständen bei der Extraction eines Milchzahnes der darunterliegende bleibende Zahn gefährdet werden kann. Die Gefahr besteht vordringlichst beim zweiten unteren Milchmolaren, unter dessen gekrümmten Wurzeln wohlgeborgen ein Prämolarenkeim eingeschlossen ist, der bei einer Extraction des Milchmolaren leicht mitentfernt wird.

Die Zahl der veröffentlichten Fälle von angeborenem Zahnmangel hat sich in den letzten Jahren vergrößert. Es besteht keine Veranlassung die Tatsache dieses Vorkommens zu leugnen, so wie Magitôt (1877) die Existenz dieser Entwicklungsstörung bezweifelt und Forscher von dem Maße eines Tomes und Carabelli sich über ein tatsächliches Vorkommen sehr skeptisch äußern. 1931 fand Grö-schel bei Durchsicht der Literatur insgesamt 107 Fälle von partieller (97) und totaler (10) Anodontie in einem Zeitraum von 1895 bis 1931 aufgeführt, die mehr oder weniger ausführlich beschrieben waren. Dabei sind alle Fälle ausgeschieden, bei denen eine eindeutige, klare Beweisführung fehlt, oder die mangels ausführlicher Angaben nicht als beweisend angeführt werden können.

Eine geringe Unterzahl der Zähne findet man sehr häufig ohne jede weitere Bildungshemmung oder Mißbildungen. Bei totaler Unterzahl jedoch tritt meistens eine weitere Mißbildung auf, so, wie nach pathologischer Ansicht größere Entwicklungsanomalien nicht selten in der Einzahl, sondern immer mit anderen Bildungshemmungen gepaart vorkommen. Mit der totalen Unterzahl verknüpft sind meistens Anomalien der ektodermalen Gebilde, also der Haare, der Nägel, der Schweißdrüsen und der Haut überhaupt. Parreidt und Christ haben eine ganze Reihe von solchen Fällen zusammengestellt. Meist wird berichtet, daß die Behaarung spärlich und von lanugoartiger Beschaffenheit sei, daß die Nägel bei der Geburt fehlten und daß die Haut einen Mangel an Schweiß- und Talgdrüsen aufweise. Die Behaarung kann aber auch ins Gegenteil umschlagen, so-

daß man dann sogenannte Haar- oder Pudelmenschen vor sich hat.

Parreidt (1886) hat den 13 Jahre alten Sohn des russischen Haarmenschen Jeftichejeff, der sich im Zirkus als Hundemensch produzierte, untersucht. Er fand nur 5 Zähne im Munde, am ganzen Körper eine Hypertrichosis, besonders aber im Gesicht, wobei infolge starker Beteiligung von Stirn und Nase das Gesicht an eine Hundeschnauze erinnerte.

Kiaer (1907) beschrieb einen Fall, betreffend einen 25jährigen Mann, in dessen Oberkiefer sich fünf Milchzähne befanden, während der Unterkiefer vollkommen zahnlos war. In der Anamnese gab er an, er hätte nie bleibende Zähne gehabt, ferner hätte das Körpergewicht bei der Geburt 4kg betragen, wobei Nägel an Händen und Füßen gefehlt hätten.

Port und Euler weisen in ihrem Lehrbuch der Zahnheilkunde auf eine Kombination von Polydaktilie und mangelhafte Zahnentwicklung hin. Tatsächlich berichtet I. Fackenheim (1889) über einen Fall von hereditärer Polydaktilie mit gleichzeitiger erheblicher Zahnanomalie.

Es wäre möglich, noch mehrere Fälle anzuführen, bei denen eine Entwicklungsstörung der Zähne, Haare, Schweiß- und Talgdrüsen und der Nägel vorliegt. Letztere Gebilde sind sogenannte Anhangsgebilde der Haut und entstehen wie die Zähne in ihrer primären Anlage, der Zahnleiste, aus dem äußeren Keimblatt. Daraus erklärt sich auch das gepaarte Auftreten dieser Bildungshemmungen. Der Grund dieser Aplasie dürfte in einer frühzeitigen Entwicklungshemmung des äußeren Keimblattes zu suchen sein.

Wenn man überhaupt nach dem Grund der Unterzahl sucht, so muß man eingestehen, daß ein klares Ergebnis bis jetzt noch nicht gefunden ist. Die verschiedenen Forscher haben die verschiedensten Ansichten, von denen ich einige hier anführen möchte.

Parreidt (1886) erklärte, daß das Nebeneinanderauftreten von Hyper- und Hypertrichose und Zahnmangel durch eine Beeinträchtigung der Produktion anderer Epidermoidgebilde, wenn übermäßig Lanugohaare beim Embryo entstehen, oder durch eine zu geringe Fähigkeit des Individuums zur Epythelproduktion, wenn Haare und Zähne mangelhaft entwickelt sind.

Kiaer ist der Ansicht, daß Entwicklungsstörungen im Foetalleben die Ursache für völliges Fehlen der Zähne sei.

Ebenso schließt Schoenlank bei seinem Fall auf weitgehendste Entwicklungsstörungen des Ektoderms und beim Fehlen der Schweiß- und Speicheldrüsensekretion auf eine Entwicklungshemmung des Parasympatikus als Abkömmling des äußeren Keimblattes.

Franzheim und von Moos führen die Hemmungsbildungen auf eine endogene Störung im Entwicklungsablauf beim Ektoderm zurück.

Allerhand (1925) führt die Ursachen auf trophoneurotische Einflüsse zurück, die alle ektodermalen Gebilde treffen und eine Korrelation (Darwin) zwischen Zahnmangel und Haar- und Nägelmißbildung verursachen (neurotische Atrophie oder Hypertrophie).

Auch Roy (1924) glaubt bei seinem Fall die Anodontie auf vererbbare, nervöse Einflüsse zurückführen zu können. Dafür spricht auch das häufige symmetrische Auftreten der besprochenen Anomalien.

Dependorf, Kiaer, Klein, Weil und von Kleiner betrachten konstitutionelle Krankheiten (Rachitis, Lues hereditaria, Skrophulose) als Ursache für einen Zahnmangel. von Kleiner nimmt auch noch unzweckmäßige Ernährung (Flachenkinder) als Ursache an.

Ähnlich ist die Ansicht Robertsens, der der Ernährung der Mutter die Schuld gibt. Ebenso bringt Polet die Oligodontie mit dem Mangel an Vitaminen in der Nahrung der Mutter, bei gleichzeitig bestehender Störung der inneren Sekretion.

Kranz führt die Ursache auf endokrine Drüsenstörungen zurück. Auch Herbst und Robinsohn stimmen dieser Ansicht bei. Letzterer zählt zum polyglandulären System auch ein Eigenhormon des embryonalen Zahnbildungsepithels (Zahnleiste, epitheliale Zahnscheide und eventuelle Braun-Malasse'sche Epithelnester).

Zuletzt ist noch Wieting anzuführen, der die Vermutung ausspricht, daß nicht allen Fällen von angeborenem Zahnmangel die gleiche Ursache zugrunde liegt.

Für die Aetiologie der Unterzahl der Zähne kann man grundlegend drei verschiedene Möglichkeiten angeben.

I. Vererbung.
II. Endokrine Störungen.
III. Konstitutionelle Krankheiten (besonders Erblues).

Apfelthaller sucht den Grund der Aplasie aller Anhangsgebilde der Haut (dazu gehört auch der totale Zahnmangel) in einer frühzeitigen Entwicklungshemmung des äußeren Keimblattes.

Daß Zahnanomalien vererblich sind, ist als alte Tatsache bekannt. Es gibt auch Kiefer und Bissanomalien, die sich dominant vererben. Kantorowicz hält für die Häufigkeit dieser Vererbung die Mendel'schen Gesetze für maßgebend. E. Baltz berichtet über eine mangelnde Bezahnung im Oberkiefer und dadurch bedingte Progenie bei drei Generationen. Hierher gehört auch Quillfords Fall, der 1883 veröffentlicht wurde. Er beobachtete Zahn- und Haaranomalien durch vier Generationen hindurch. Gibbs hat bei zwei Brüdern im Alter von 6 und 7 Jahren völlige Zahnlosigkeit beobachtet, ebenso berichtet Allerhand über fast vollständige Anodontie des Milchgebisses, sowie des bleibenden bei zwei Brüdern im Alter von 21 und 8 Jahren. Ferner sprechen die von Schub, Gardner, Konrad und Selka publizierten Fälle für eine Vererbung der Anodontie. Bei diesen Fällen ist scheinbar auf die Art der Vererbung nicht gesehen worden; denn sonst hätte man wie Ascher und Christ ein eigentümliches Spiel in der Wahl der von den Anomalien betroffenen unbedingt merken müssen. Christ stellte bei seinem Fall ein familiäres Auftreten in zwei weiblichen Seitenlinien fest, das dadurch besonders gekennzeichnet ist, daß es an das männliche Geschlecht gebunden ist. Es besteht also eine Korrelation zwischen der Abnormität und dem männlichen Geschlecht, ganz analog der Bluterkrankheit, der Farben- und Nachtblindheit. Ascher konnte durch genaue Nachforschung in der Ascendenz seiner beiden Patienten einen Stammbaum aufstellen, der genau dasselbe Vererbungsverhältnis ergab, wie wir es bei der Hämophilie und Hemeralopie und anderen pathologischen Zuständen kennen, eine geschlechtsbeschränkte Vererbung in der Art, daß die Erscheinungen der Krankheit durch die weiblichen Glieder der Familie auf die männlichen Nachkommen vererbt werden. Für diese Art der Vererbung sprechen auch die Behauptungen von v. Moos und Schaer, die angeben, daß „stets" nur männliche Individuen diese Anomalien aufweisen (von Moos) oder, daß weitaus mehr männliche Individuen betroffen werden (Schaer). Auch Cerny stellt fest, daß Anodontie häufiger bei männlichen als beim weiblichen Geschlecht auftrete. Wenn also auch weibliche Individuen betroffen werden, so sind das eben keine vererbten Anomalien, sondern diese sind dann durch andere Ursachen bedingt und auf andere Einflüsse zurückzuführen. Ich führe nochmals Wieting an, der behauptet, daß nicht allen Fällen von angeborenem Zahnmangel die gleiche Ursache zugrunde liegt.

Eine weitere Aetiologie ist in einer Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion zu suchen. Zu dieser Ansicht neigen auch die meisten Autoren. Es ist klar, daß in einer Zeit, in der die Lehre der inneren Sekretion einen breiten Raum einnimmt, der Versuch unternommen wurde, innersekretorische Störungen für die Zahnlosigkeit verantwortlich zu machen. Erdheim, Biedl und vor allem Kranz haben tierexperimentell nachgewiesen, daß die innersekretorischen Drüsen ohne Zweifel einen ganz wesentlichen Einfluß auf die Genese der Zähne ausüben. Ebenso kommt Josefson durch seine Untersuchungsergebnisse, die er in einer Abhandlung „Dentition und Haarentwicklung unter dem Einfluß der inneren Sekretion" veröffentlichte, zu folgenden Überzeugungen:

Die Dentition steht im allgemeinen unter dem Einfluß der inneren Sekretion. Eine Hemmung der Inkretion ist von einer Hemmung der Dentition, eine Steigerung der ersteren von einer Steigerung der letzteren begleitet.

Josefson erzielte diese Erscheinungen bei Patienten nach Thyreoideatherapie.

Kranz kam bei seinen Tierversuchen zu folgenden Ergebnissen:

Exstirpation der Hypophyse führt zu starker Verzögerung der Dentition, zu Abweichungen in Größe, Form und, was zu beachten ist, Anzahl der Zähne; voller Zahnmangel wurde jedoch nicht beobachtet.

Thyreoidektomierte Kaninchen und Schweine zeigen ein zurückbleiben der Kopfskelettenentwicklung in Form und Größe.

Parathyreoidektomierte Ratten zeigen auf Kalkmangel beruhende Veränderungen im Zahnschmelz, aber keine in der Anzahl der Zähne. Hierher gehören auch die Fälle von Tetanie, die nach experimenteller Epithelkörperexstirpation auftritt. An den operierten Tieren treten dann trophische Störungen und Nervenschädigungen auf, die nach Allerhand einen Zahnmangel verursachen sollen.

Thymiprivierte Tiere zeigten Verzögerungen der Dentition und schwächere Ausbildung der Zähne. Zusammenfassend glaubt Kranz bewiesen zu haben, daß das endokrine System qualitativ und quantitativ einen bedeutenden Einfluß ausübt. Wenn es ihm auch nicht gelungen ist Anodontie am Tier hervorzurufen, so muß doch dabei bedacht werden, daß er seine Versuche zu einer Zeit vorgenommen hat, wo die Zähne schon angelegt und in ihrer Entwicklung schon sehr weit fortgeschritten waren. Es konnten also Formbil-

dungsstörungen, deren niedrigster Grad der Schädigung des Zahnkeimepithels die Retention eines normalausgebildeten Zahnes und deren höchster Grad die Aplasie ist (Robinsohn), nicht voll und ganz zur Auswirkung kommen. Die Schädigungen müssen eben den Foetus schon ziemlich früh treffen, da die erste Zahnanlage schon im 4. Embryonalmonat erfolgt. Deshalb behauptet auch Josefson, daß „die innere Sekretion der Mutter in gewisser Hinsicht entscheidend für das Kind ist." Kiaer ist auch der Ansicht, daß die Ursache des Zahnmangels in einer Entwicklungsstörung im Foetalleben ist und Robertsen glaubt, daß die Ursache dieser Entwicklungsstörung eine Folge der Ernährung der Mutter sei. Daß zwischen Dentition und Inkretion ein enger Zusammenhang besteht, behauptet auch Robinsohn, der dafür eine eigene „Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne" aufgestellt hat. Seine Theorie faßt er folgendermaßen zusammen:

1. Das embryonale Zahnbildungsepithel (Zahnleiste und epitheliale Zahnscheide) und seine während der Entwicklung entstehende Gebilde (deziduale Kronenscheide und Epithelnester im Periodont) sind die Bildner eines Eigenhormons.

2. Dieses Eigenhormon des Zahnbildungsepithels wirkt morphogenetisch auf das umliegende Gewebe (Geitonokrinie) und steht mit den innersekretorischen Drüsen (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Hypophyse, Thymus und Keimdrüse) in hormonaler synergetischer Fernbeziehung (Telekrenie) sowohl im normalen als auch pathologischen Zustande jedes der beiden synergetischen Teile. Durch diesen hormonalen Synergismus wird die örtliche und zeitliche Harmonie der Form- und Größenentwicklung des Kiefers und der Zähne und der normale Zahndurchbruch geregelt.

3. Das Zahnbildungsepithel kann direkte und indirekte Schädigungen der Hormonwirkung erfahren und es kommt dann zu Formbildungs- und Durchbruchsstörungen.

4. Zu den Formbildungsstörungen gehören die Hyperplasie (Zahnvergrößerung und Zahnkeimspaltung bis zur Verdoppelung und Vervielfachung, also Überzahl), die Hypoplasie (Verkleinerung bis zum vollständigen Keimschwund, Aplasie, also Unterzahl) und die Metaplasie (benigne und maligne Neubildungen).

Francisco I. Prieto schreibt über „Die Drüsen mit innerer Sekretion und ihr Einfluß auf die Zähne" folgendes:

Am einfachsten zu deuten ist der Einfluß der Schilddrüse auf die Zähne. Bei Kretinen z. B., die an einer Unter-

funktion der Thyreoidea leiden, bleibt häufig die zweite Dentition aus. Bei Tieren, denen experimentell die Schilddrüse entfernt ist, kommt es zu einem merklich langsameren Erscheinen der Zähne.

Sind die Nebenschilddrüsen erkrankt, so ist ebenfalls eine deutliche Verlangsamung im Erscheinen der Zähne zu beobachten.

Sehr großen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel besitzt die Thymus, die als Regulator für den Phosphor angesehen werden kann, der seinerseits wieder zur Bildung des Calciumphosphats unbedingt notwendig ist. Die Farbe solcher Zähne ist bläulichweiß, sie sind klein und von irregulärer Form.

Bei Affektionen der Hypophyse ist die Farbe der Zähne ins graue hinein verändert. Die Zähne können ferner übermäßig lang oder kurz sein, zeigen aber nur in seltenen Fällen Stellungsanomalien. Besteht nur eine Hypofunktion des Vorderlappens, so sind oft die mittleren oberen Schneidezähne verlängert, während alle anderen normal sind. Sind beide Lappen erkrankt, so sieht man eine Verlängerung der mittleren und eine Verkleinerung der seitlichen Schneidezähne und der Eckzähne.

Zusammenfassend kann man sich wohl dahin äußern, daß für den Zahnmangel eine Störung des innersekretorischen Systems verantwortlich gemacht werden muß.

Wie steht es nun mit dem Zusammenhang von konstitutionellen Krankheiten und der Unterzahl der Zähne?

Daß Rachitis, Lues congenita und Skrophulose den normalen Durchburch der Zähne ungünstig beeinflussen und schwere Störungen in ihrer Struktur hervorrufen, sodaß einzelne Zähne oder Zahngruppen, ja sämtliche Zähne der zweiten Dentition ausbleiben können, ist nach Tugendreich und Misch eine häufig beobachtete Tatsache. In den Fällen von Zahnkeimmangel, in welchen congenitale Lues vorhanden war, brachte man diese Hemmungsbildung mit der Lues in ursächlichen Zusammenhang. Neuerdings bekam diese Ansicht eine Stütze, als von Pasini, Lombardo und Cavallaro Spirochaeten auch in den Zahnkeimen syphilitischer Foeten nachgewiesen wurden. Diese Forscher behaupten auf Grund ihres bakteriologischen Befundes an einem macerierten Foetus, daß die Hypoplasie das Resultat einer unmittelbar an Ort und Stelle wirksamen Tätigkeit des in voll virulenter Aktion befindlichen, spezifischen pazhogenen Agens darstellt. Köhler bestätigt die Befunde von Pasini und Cavallaro hinsichtlich der An-

wesenheit von Spirochaeten im Zahnkeim, wenn er sich auch den Folgerungen der beiden Autoren nicht anschließt.

Kassowitz und von Groer schreiben: „daß mit dem Nachweis der Spirochaeten auch in den Zahnkeimen congenital-luetischer Foeten die Spezifität der Hutchinson'schen Hypoplasie bei angeborener Syphilis erwiesen sei. Dagegen wendet sich Cedercreutz und behauptet, daß die Diagnose von Erblues auf Grund der Hutchinsonzähne nur dann sichergestellt ist, wenn auch die beiden anderen Symptome (Labyrinthitis und parenchymatöse Keratitis) der Hutchinson'schen Trias vorhanden sind. Auffallend ist, daß die Spirochaeten so ausschließlich die Schneidezähne des Oberkiefers angreifen. Buschke und Langer wollen die direkte Ursache in einer Hypoplasie des Zwischenkiefers erblicken, dessen normalerweise gerader Rand bei congenitaler Lues konkav wurde. Die Hypoplasien treten nicht nur an den Frontzähnen auf, sondern Pflüger weist darauf hin, daß auch die Sechsjahrmolaren eine bestimmte Form bei Lues congenitalis haben (Tonnen- oder Knospenform). Die Schmelzhypoplasien und die Tonnen- oder Knospenform sind beweisend für hereditäre Syphilis. Demgegenüber möchte ich Josephson anführen, der im Jahre 1925 einen Fall veröffentlichte, bei dem ohne Syphilis bei Hypothyreoidismus Hutchinson'sche Zähne vorgefunden wurden. Zahnmangel soll auch bei Rachitis vorkommen. Französische Forscher wollen das Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne als Symptom der Tuberkulose auffassen. Das sind jedoch Hypothesen, die einer einigermaßen genügenden Erklärung entbehren. Immer wieder wird behauptet, daß Lues congenitalis und Rachitis wahre Unterzahl veranlassen können. Kantorowicz bemerkt zu dieser Frage folgendes:

„Daß durch Lues congenita Zahnkeime in ihrer Entwicklung beeinträchtigt und in ihrer Form eine charakteristische Veränderung erleiden können, ist sicher gestellt; daß aber durch die gleiche Ursache bei einem lebensfähigen Foetus Zahnkeime ganz zugrunde gehen sollen, ist wenig wahrscheinlich. Ebenso wenig trifft es zu, daß die Rachitis im Stande sein soll eine Zahnanlage zum Verschwinden zu bringen."

Die Ansicht wonach die Entwicklungshemmung als Folge congenitaler Lues angesehen wurde, wird von Christ, der einen Fall bei einem 13jährigen Knaben mit congenitaler Lues beschreibt, als unwahrscheinlich bezeichnet.

Apfelthaller fand in seinem Fall von totaler Anodontie keine Anhaltspunkte für congenitale Syphilis.

Ebenso konnte Szabò bei seinem Fall Lues und Rachitis mit Sicherheit ausschließen.

In ärztlichen Kreisen, besonders bei Dermatologen, wird das Fehlen des oberen seitlichen Schneidezahnes mit Lues in Zusammenhang gebracht. Warum gerade das syphilitische Virus zum Zwischenkiefer und da wiederum zum seitlichen Schneidezahn eine besondere Affinität zeigt, ist durch nichts bewiesen. Mandelbaum meint: „Es muß ja auffallen, wenn Wassermann-Reaktionen so häufig positiv sind bei Individuen mit fehlenden oberen seitlichen Schneidezähnen. Sichel, der dieser Frage, allerdings nicht vorsichtig genug, nachging, spricht von 50%. Dem ist Gärtner mit anerkennenswerter Schärfe entgegengetreten.

Mit Statistik läßt sich bekanntlich alles beweisen. Wenn eine solche Untersuchung in einer dermatologischen Klinik angestellt wird, so ist es begreiflich, daß dann die Zahl der Fälle mit fehlendem oberen seitlichen Schneidezahn und angeborener Syphilis sich vergrößert. Das muß aber als Zufallsergebnis abgelehnt werden; denn Fälle mit Fehlen des oberen seitlichen Schneidezahns ohne Lues congenita bekommt ein Dermatologe selten zu sehen. Ebenso ist es mit den Statistiken, die in großstädtischen Polykliniken aufgestellt werden. Es ist klar, daß in Großstädten die Häufigkeit der congenitalen Lues größer ist als sonst wo. Deshalb zeigt sich hier ein häufigeres Zusammentreffen von congenitaler Syphilis und Fehlen des seitlichen oberen Schneidezahns. Diese Ergebnisse sind aber nicht beweisend. Es ist das ausgesprochene Verdienst Kranz', der in dieser Linie durch eingehendste Untersuchungen Klarheit geschaffen hat.

Kranz hat an einem größeren klinischen Material von Lueskranken (60) und Luesfreien (36) eingehendste Zahnstudien vorgenommen, sodann seine Zahnbefunde bei Kretinen (39) damit verglichen und versucht, auf Grund der klinischen Feststellungen eine gemeinsame Entstehungsursache zu finden. Aus seinen klinischen Befunden ergibt sich, daß alle Zahnanomalien bei den Luespatienten nicht häufiger vorkommen wie bei den Luesfreien, daß aber bei den luesfreien Kretinen dieselben Anomalien bedeutend häufiger und ausgedehnter zu beobachten waren.

Jedenfalls muß es scheinen, daß alle diese Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, zu denen auch die Zahnveränderungen gehören, für die jeweils Syphilis oder Rachitis verantwortlich gemacht werden, letzten Endes eine gemeinsame Ursache haben, für die keineswegs die Wir-

kung der Spirochaeten in loco, wohl aber immer eine gestörte innere Sekretion als Ursache in Betracht kommt. Bei den Fällen mit Lues congenita wird wohl das syphilitische Virus resp. die Spirochaeta pallida eine der Mißbildung zu Grunde liegende innere Drüsenstörung verursachen, nicht aber eine lokale luetische Störung am Zahnkeim.

An seinen Schnittpräparaten hat Kranz im Zahnkeim nie Spiroschaeten gefunden. Es kann also von einem regelmäßigen Vorkommen die Spirochaeta pallida, wie sie Passini nach der Untersuchung eines einzigen Foets im achten Foetalmonat nicht die Rede sein. Cavallaro und Köhler haben nicht angegeben bei wieviel Foeten sie die Spirochaeten in den Zahnkeimen gefunden haben. Jedenfalls ist besonders zu betonen, daß es sich bei diesen Autoren immer nur um die Untersuchung macerierter Foeten handelte, die schließlich an Spirochaetensepsis zugrunde gegangen sind, bei denen es also keine außerordentliche Erscheinung sein dürfte, wenn sich auch gelegentlich Spirochaeten am Zahnkeim eingefunden hatten.

Es kommen also als Grund für die Unterzahl der Zähne hauptsächlich die Vererbung und eine primär oder sekundär bedingte innensekretorische Störung in Betracht.

Literatur.

Allerhand: Vjschr. f. Zahnheilk. 1925. pag. 576.
Apfeithaller: Vjschr. f. Zahnheilk. 1925. pag. 91.
Christ: Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 116.
Gröschel: Korresp. f. Zahn. 1931. pag. 75.
Josephson: D. Archiv f. klin. Med. 113 (1914).
Kantorowicz: Handbuch der Zahnheilk.
— Lehrbuch der klin. Zahnheilk.
Klaer: Korrespbl. f. Zahnärzte. 1907. pag. 242.
Kielhauser: D.M.f.Z. 1894. pag. 375.
Kranz: D. Fortschr. i. d. Zahnheilk. 1925. pag. 341.
— D. Fortschr. i. d. Zahnheilk. 1926. pag. 301.
— Korrespbl. f. Zahnärzte. Bd. XXXXVI (1920).
Lehman: Korrespbl. f. Zahnärzte. Bd. XXXXVIII (1922).
v. Moos: Schweizer Vjschr. f. Zahnheilk. 1919. Nr. 3.
Parreidt: D.M.f.Z. 1884 Heft 10. pag. 442.
Port: Korrspbl. f. Zahnärzte 1902. pag. 197.
Pflüger: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71 Nr. 19.
— Münch. med. Wochenschr. Jg. 71 Nr. 45.
Rebel: Verlag G. Thieme, Leipzig 1926.
Scheff: Handb. d. Zahnheilk. Bd. I.
Schoenlank: D.M.f.Z. 1921. pag. 20.
Szabò: Wiener Vjschr. f. Zahnheilk. Jg. XVI.
Wieting: D. med. Wochenschr. 1911 Nr. 11.

Lebenslauf.

Ich, Curt Knopf, wurde am 23. September 1909 zu Schwabach als Sohn des Dentisten Christian Knopf und seiner Ehefrau Therese, geb. Wolter geboren. Am 1. September 1916 trat ich in die Volksschule zu Schwabach ein und übertrat am 1. September 1920 in das Progymnasium Schwabach. Die Reifeprüfung legte ich Ostern 1930 ab. Am 1. Mai d. gl. J. bezog ich die Hochschule als Student der Zahnheilkunde zu Erlangen. Dort studierte ich vier Semester und schrieb mich dann für den Verlauf des fünften Semesters in Würzburg ein. Das sechste und siebente Semester verbrachte ich wieder in Erlangen. Die zahnärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1931. Das Staatsexamen legte ich im Herbst 1933 ebenfalls in Erlangen ab.